Aus der Medizinischen Klinik Marburg.

Ein Fall von
Multipler disseminierter Myeloencephalitis

Auszug

aus der

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Walter Lommatzsch

aus Cassel.

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg am 14. Juli 1920.
Referent: Geh. Med.-Rat Wollenberg.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MARBURG
Buchdruckerei von Joh. Hamel
1920

Vorgeschichte, Befund und Verlauf:

Es handelt sich um einen 14 Jahre alten, früher stets gesunden Jungen, der 2 Monate nach dem Fall in eiskaltes Wasser plötzlich Anfang April 1919 mit Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt. Das Fieber klingt schnell wieder ab. 14 Tage später (17. IV.) tritt unter Benommenheit spastische Parese des rechten Armes und Beines ein (Babinski +). Atmung tief und schnaufend. Beiderseitige Neuritis optici. Rechtsseitige Facialisparese aller 3 Aeste. Zunge nach links abweichend. Sprache undeutlich lallend. Partielle Schlucklähmung. Druck des Liquor, der chemisch-mikroskopisch keine wesentlichen Veränderungen aufweist, erhöht. Normale Temperatur- und Pulswerte.

19. IV. Deutliche Nackensteifigkeit und Kernig beiderseits +. Diese meningitischen Erscheinungen sind nach 5 Tagen wieder verschwunden. Pat. ist ganz stumm.

8. V. Facialisparese ist zurückgegangen.

24. V. Zunge weicht jetzt nach rechts ab. Entartungsreaktion fehlt in der gesamten gelähmten Muskulatur. Sprache kehrt allmählich wieder.

26. V. Typ der Lähmungen jetzt schlaff, mit gesteigerten Reflexen, ohne Entartungsreaktion. Babinski +.

15. VI. r. Unterarm und r. Hand noch schlaff gelähmt, Oberarmmuskulatur und r. Bein jetzt aber deutlich rigide hypertonisch. Sprachstörung erweist sich jetzt als reine Dysarthrie ohne Paraphasie.

26. VI. Ganzer r. Arm und r. Bein jetzt spastisch-hemiplegisch. Intellekt völlig normal.

2. VIII. Entlassungsbefund: Radialiswirkung noch sehr geschädigt; am r. Bein nur noch leichte Hypertonie, Babinski +. Sprache noch schmierend. Entartungsreaktion überall negativ.

Beurteilung: Das Besondere des Falles ist in der eigenartigen Lokalisation des Krankheitsprozesses gegeben. Wir müssen wegen Fehlens der Entartungsreaktion, degenerativen Muskelatrophie und wegen der Steigerung der Reflexe und Babinski'schem Zeichen Schädigungen der zentralen Neuronen annehmen, die bedingt sind durch mehrere von unten nach oben aufsteigend sich entwickelnde Herde in der Medulla ablongata dicht oberhalb der Hirnnervenkerne in der Gegend des Edinger'schen Assoziationsfeldes. In der Region der Kreuzung der beiderseitigen Hypoglossusbahnen macht ein solcher Herd anfangs eine Hemiplegia alternans inferior (linksseitige Zungen-, rechtsseitige Extremitätenlähmung), die beim weiteren Aufsteigen des Prozesses zur Hemplegia homolateralis wird (rechtsseitige Zungen- und Extremitätenlähmung).

Die Aetiologie des Falles ist nicht sicher geklärt. Es kommen in erster Linie in Frage:

a) alle Ursachen für akute, nicht eitrige Encephalitis

b) das Virus der Heine-Medin'schen Krankheit.

Nach Wickmann läßt sich die Differentialdiagnose zwischen Heine-Medin mit bulbärer Lokalisation und Polioencephalitis acuta inferior auf Grund der klinischen Erscheinungen nicht stellen, sondern nur durch Feststellung des ätiologischen Faktors. — Nach Vogt ist jedoch ein besonderes differential-diagnost. Kriterium für Heine-Medin das Auftreten des Fiebers vor dem Eintritt der Lähmungen. Diese äußerst wichtige Erscheinung — in der vorliegenden Arbeit „Kriterium des

praeparaeytischen Fiebers“ genannt — findet sich in ausgesprochener Weise in unserem Falle.

Das vollständige Fehlen der Entartungsreaktion in unserem Falle, welches das Freibleiben der Nervenkerne beweist, ist durchaus entsprechend den pathologisch-anatomischen Befunden Wickmanns bei der Heine-Medin'schen Krankheit mit bulbärer Lokalisation, indem man häufig „die stärksten Veränderungen außerhalb der Nervenkerne“ sieht.